Aus der medizinischen Klinik zu Bonn.

Ueber das

Verhalten der Sehnenreflexe

bei

Paralysis agitans.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

der

medizinischen Fakultät der Rhein. Friedr.-Wilhelms-Universität zu Bonn

vorgelegt und mit den beigefügten Thesen verteidigt

im Juli 1892

von

Clemens August Rieck

aus Bonn.

BONN 1892.

Druck von J. F. Carthaus.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547419_0092

Meiner Mutter

in Liebe und Dankbarkeit gewidmet.

Die unter dem Namen Paralysis agitans bekannte Neurose ist heutzutage eine so wohl charakterisierte Krankheit, dass wenigstens in den ausgebildeten Fällen eine Diagnose niemals schwer und eine Verwechselung mit anderen Nervenkrankheiten kaum noch möglich ist.

Namentlich drei Symptome sind es, welche eine hervorragende Stellung in dem Krankheitsbilde der Paralysis agitans einnehmen, nämlich Muskelschwäche, Ruhezittern und Muskelrigidität.

Die Muskelschwäche tritt gewöhnlich gleichzeitig mit der Rigidität auf. Es ist zwar vielfach in einzelnen Krankengeschichten ausdrücklich gesagt, dass die Kraft der Muskeln fast bis zum letzten Stadium eine normale oder höchstens in soweit verringert gewesen wäre, als sie dem durch die übrigen Symptome bedingten Mangel an Aktivität entspräche. Es sind aber andererseits auch schon im Anfange der Krankheit und vor dem Auftreten der übrigen Symptome deutliche Paresen beobachtet worden. Ausserdem haben kompetente Autoren, wie Erb und Gowers, dieses Symptom als wesentlich dargestellt. Letzterer hat gefunden, dass die Abnahme der Kraft in den verschiedenen Fällen verschieden sei, anfangs gering, dann allmählich steige und schliesslich grade in den Teilen, wo der Tremor am stärksten ist, den Höhepunkt erreiche.

Die Muskelschwäche dokumentirt sich auch noch in einer anderen auffallenden Erscheinung, in der Verlangsamung der Bewegung. Diese tritt schon ziemlich früh auf, selbst dann, wenn eine Muskelrigidität noch nicht deutlich nachweisbar ist. Dennoch ist sie wohl auf diese zurückzuführen. Man könnte sogar versucht sein, aus dem Bestehen dieses Symptoms allein auf eine vorhandene Muskelrigidität zu schliessen, so sehr scheint die Erklärung zu genügen, dass die schon im Ruhezustande vorhandene erhöhte Kontraktion aller, also auch der der beabsichtigten Bewegung entgegenwirkenden Muskeln der Grund für die Verlangsamung der Bewegungen sei.

Eine andere Folge der Rigidität ist die typische Stellung, zu welcher es bei Paralysis agitans fast in allen Fällen kommt.

Fast alle willkürlichen Muskeln befinden sich bei P. a. im Zustande erhöhter Kontraktion, die Muskeln der Extremitäten, des Rumpfes, des Halses, des Kopfes und zwar sonderbarerweise einzelne, und mit seltenen Ausnahmen immer dieselben, mehr als andere, so dass eine bestimmte Fixation der Gelenke zustande kommt.

Der Kopf ist nach vorn gebeugt*), ebenso der obere Teil der Wirbelsäule, der Oberarm meist adducirt, der Unterarm im Ellenbogengelenk leicht oder bis zu einem rechten Winkel flektirt, die Hand im Handgelenk flektirt oder auch extendirt, die Finger mit Ausnahme des Daumens, welcher in Streckungs- und Oppositionskontraktion steht, flektirt.

Ferner findet eine Beugung im Hüft- und Kniegelenk statt, in den Zehen manchmal Streckung der ersten und Beugung der übrigen Phalangen.

*) Westphal erwähnt allerdings auch einen Fall, wo der Kopf nach hinten gebeugt war.

Im Gesichte äussert sich die Rigidität der Muskeln, weil die geringste Störung im Mienenspiel wegen der sich von selbst ergebenden Beobachtung leicht auffällt, meist schon ziemlich früh. Das starre, maskenartige, weder durch ein Lächeln noch durch einen zornigen Blick veränderte Aussehen des Gesichts spielt in fast allen Krankengeschichten eine Rolle.

Auch die Zungenmuskeln und die Kehlkopfmuskeln scheinen rigid zu sein, wenn man dies aus der Veränderung der Sprache schliessen darf: die Stimme ist monoton, kaum modulationsfähig; die Worte werden zuerst langsam und dann schnell hintereinander herausgestossen.

Die Rigidität der Muskeln führt in einzelnen Teilen, namentlich am Arme, im Ellenbogengelenk und an den Fingern durch ihre unaufhörliche, nicht einmal durch den Schlaf unterbrochene Dauer schliesslich zur Kontraktion.

Auf die durch solche Muskelkontraktion abnormer Art hervorgerufene abnorme Stellung sind die Erscheinungen der Pro- und Retropulsion zurückgeführt worden. Man nimmt an, dass dabei selbst die geringe Neigung nach vorn resp. hinten und die dadurch bedingte Verlagerung des Schwerpunktes nicht durch eine dazu nötige und in verhältnismässiger Kürze auszuführende Muskelaktion redressirt werden könne, so dass die Kranken immer weiter laufen müssen, bis sie, an irgend einem Gegenstand sich festhaltend, den Schwerpunkt wieder richtig unterstützen können.

Ob der Einwand, der gegen diese Erklärung gemacht wird, nämlich dass bei der Retropulsion der Körper doch nach vorwärts gebeugt ist, stichhaltig ist, erscheint zweifelhaft, wenn man bedenkt, dass ohne eine Verlagerung des

Schwerpunktes nach der Seite, wohin man geht oder gar läuft, ein Gehen und Laufen wohl kaum möglich ist.

Das Ruhezittern besteht in alternierenden Kontraktionen der schwächer und stärker schon im Ruhezustande kontrahierten Muskeln, also in Adduktion und Abduktion, Flexion und Extension. Gegenüber diesen einfachen Bewegungen, wie sie namentlich am Arm und in den Beinen vorkommen, scheint das Zittern der Hand in Form des Pillendrehens und Münzenzählens eine mehr koordinierte Bewegung zu sein, falls man nicht annehmen will, dass eine einfache Streck- und Beuge-Bewegung der anderen Finger, welche zugleich fest aneinander liegen, gegen den gestreckten und opponirten Daumen stattfinde.

Der Tremor ist beobachtet worden an den Extremitäten, und zwar monoplegisch, hemiplegisch und sogar gekreuzt, gewöhnlich aber wurde der Tremor später allgemein; ferner am Kopf, obwohl selten, dann an der Lippe, an der Zunge, ja sogar an den Augenlidern, wie Leva in seiner Schrift „Klinische Beiträge zur P. a.“ (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1891, B. 2) gefunden hat.

Das Zittern ist in einigen Fällen kaum ausgesprochen, ja, es sind sogar Fälle beobachtet worden, wo das ganze Krankheitsbild der Paralysis agitans sich abgespielt hat ohne Zittern, die sog. formes frustes. Wie sich derartige Fälle erklären, ist bei der geringen Kenntnis, die wir bis jetzt über das Wesen der Krankheit haben, kaum zu sagen; vielleicht darf man annehmen, dass in diesen Fällen die Muskelrigidität sich so rasch entwickelt hat, dass es gar nicht zum Tremor kam, eine Annahme, die gut übereinstimmt mit der vielfach gefundenen Thatsache, dass eine Zunahme der Muskelrigidität Hand in Hand ging mit einer Abnahme des Tremors.

In anderen Fällen dauert das Zittern immer und nur im Schlaf hört es auf.

Eine merkwürdige Thatsache ist, dass 24 Stunden vor dem Tode selbst bei den Patienten, wo allseitiger Tremor vorhanden war, dieser vollständig aufhörte.

In welchem Verhältnis der Tremor zur Muskelrigidität steht, ob der Tremor zur Muskelrigidität und Schwäche, oder ob die Muskelrigidität zum Tremor führt durch eine Reaktion in der Ruhe übernormal kontrahierter Muskeln gegen solche, die noch stärker kontrahiert sind, oder ob endlich Tremor und Muskelrigidität durch kleine Differenzen in dem pathologischen Vorgang innerhalb derselben Centralganglienzellen hervorgebracht werden, vermögen wir nicht zu sagen.

Ebenso wenig wissen wir, ob die in manchen Fällen gefundene periphere Erhöhung der Temperatur, das excessive Hitzegefühl und die oft profuse Schweisssekretion, über welche die Patienten klagen, als sekundäre Erscheinungen oder als durch Beteiligung des Sympathicus verursacht anzusehen sind.

Diese geschilderte Eigenartigkeit der Hauptsymptome, besonders die typische Stellung wie bei Paralysis agitans, welche auf einer ungleich aber allgemein erhöhten Kontraktion aller Muskeln beruht, findet sich in keinem anderen Krankheitsbild auch nur partiell (etwa bei Tetanus, Tetanie, oder spastischer Lähmung). Auch ein solcher Tremor, der jedenfalls im innigsten Zusammenhang mit einer Veränderung des Muskeltonus steht, findet sich nirgendwo in der gleichen Weise wieder, so dass es kaum begreiflich erscheint, wie man in früherer Zeit die Paralysis agitans mit multipler Sklerose verwechselt hat.

Verleitet dazu hat das Zittern, welches bei multipler

Sklerose ebenfalls in solcher Ausbreitung, also an den Extremitäten, am Kopf und am Rumpf vorkommt. Es mag auch dazu verleitet haben die oft vorhandene Schwäche und die spastischen Symptome, obgleich bei multipler Sklerose ja höchstens vorübergehend durch letztere partiell eine Stellung wie bei Paralysis agitans zu stande kommt.

Ausserdem beruhen die spastischen Erscheinungen bei multipler Sklerose auf der fast immer nachweisbaren Steigerung der Sehnenreflexe.

Daraus geht hervor, dass man heutzutage, abgesehen von all den anderen Unterschieden zwischen beiden Erkrankungen, eine Scheidung auch durch Prüfung der Sehnenreflexe erzielen könnte, wenn wirklich bei Paralysis agitans eine Steigerung derselben nicht vorhanden ist.

Und letzteres wird in der That behauptet. Alle Lehrbücher, die ich auf diesen Punkt hin durchlas, berichteten entweder gar nichts über Sehnenreflexe bei Paralysis agitans, oder sie besagten ausdrücklich, dass nichts abnormes in dieser Hinsicht zu konstatieren sei.

Nur in dem Handbuche für Nervenkrankheiten von Gowers finde ich erwähnt, dass in Ausnahmefällen die Reflexe deutlich gesteigert sind, speziell des Kniephänomen, und dass in ganz seltenen Fällen ein typischer Fussklonus erhalten wurde.

Ob derartige Fälle wirklich so selten sind oder ob nicht viel mehr aus dem Grunde, weil in der Mehrzahl der Fälle eine Steigerung der Sehnenreflexe nicht beobachtet wurde, in sehr vielen anderen die Sehnenreflexe gar nicht oder nicht mit der nötigen Sorgfalt untersucht worden sind, mag dahingestellt bleiben, jedenfalls konnte in zwei in der hiesigen medizinischen Klinik untersuchten Fällen und ebenso

bei einem Kranken in dem hiesigen Johannishospital eine Erhöhung der Sehnenreflexe konstatiert werden. Und da dies als ein immerhin seltener Befund anzusehen ist, so mögen die betreffenden Krankengeschichten hier folgen.

I. Fall. J. K. aus Obergrenzebach (Kurhessen), Weber, 49 Jahre alt, aufgenommen 6. II. 91.

Anamnese. Patient hat zwei Feldzüge mitgemacht, will auch auf vielen Reisen leicht Erkältungen ausgesetzt gewesen sein. Besondere Aufregungen hat er nicht gehabt. Ausser einer komplizierten Fraktur des Unterschenkels, welche er vor drei Jahren erlitt, will er stets gesund gewesen sein. Vor zwei Jahren bemerkte er zuerst eine Steifigkeit in der rechten Hand, welcher Steifigkeit des ganzen Körpers folgte. Im Sommer vorigen Jahres entstand allmählich Zittern der rechten Hand, so dass Patient kleine Gegenstände nicht fassen, Knöpfe beispielsweise nicht zumachen konnte. Daneben veränderte sich die Sprache. Er sprach undeutlich angeblich wegen Speichelfluss.

Patient will von einer Krankheit dieser Art oder überhaupt einer Nervenkrankheit innerhalb seiner Familie nichts wissen.

Status praesens. An Lungen und Herz nichts Abnormes.

Die Stellung ist die für Paralysis agitans typische. Der Kopf ist nach vorn gebeugt, ebenso der ganze Rumpf; die Arme sind an den Körper herangezogen, im Ellenbogen ziemlich stark flektiert, die Beine im Kniegelenk etwas gebeugt.

Am Oberarm keine Atrophie und Parese der Muskeln. Am Unterarm sind die Streckmuskeln und Beuger R. paretisch, der Händedruck R. ist schwächer als L. Daumen und Finger

werden rechts in Schreibestellung gehalten. Der Thenar und die Intercostales sind R. etwas dünner.

Der Gesichtsausdruck ist stupid.

Alle Bewegungen sind verlangsamt. Der Gang ist schleifend, scharrend. Keine Propulsion. Beim Umdrehen fällt Patient leicht nach hinten.

Es besteht starker Tremor der Zunge beim Herausstrecken, ebenso Tremor des weichen Gaumens und der Unterlippe. An der rechten Hand findet zeitweise Zittern nach Art des Münzenzählens, manchmal blos eine Pronation und Supination statt. Sonst kein Tremor. Patient giebt an, dass er Nachts nur leichte Bedeckung ertragen kann und hinter dem Ofen stärker zittert.

Reflexe: R. besteht ein stärkerer Reflex des Triceps und Supinator als L. Bei Beklopfen des Ulna R. tritt Extension des Unterarms ein.

Der Patellarreflex ist sehr lebhaft, L. mehr als R., aber nur von normaler Stelle aus lösbar. Kein deutlicher Reflex der Achillessehne. Kein Fussklonus.

16. II. 91. Der Tremor an der Hand ist jetzt konstanter geworden.

3. IV. 91. Patient litt zeitweise an Schwindel und Kopfschmerzen von eintägiger Dauer. Die Schüttelbewegungen der rechten Hand sind fortwährend vorhanden. Das Allgemeinbefinden ist gut. Patient hat an Gewicht 6 Pfund zugenommen. Er wird auf Wunsch entlassen.

Wiederaufnahme 22. XII. 91. Der Zustand ist im wesentlichen derselbe. Nur hat sich inzwischen ein Zittern des rechten Beines, welches zeitweise stattfindet, eingestellt. Die rohe Kraft im rechten Bein ist auch abgeschwächt. Die Sprache ist langsam, ebenso das Schlucken. Die Haut an

den Händen ist glatt, glänzend und hat ein marmorirtes Aussehen. Patient muss viel schwitzen, dabei ist eher Kälte- als Hitzegefühl vorhanden. Er fühlt sich, abgesehen von etwas Brennen und Jucken auf der Haut, welches namentlich Abends vor dem Einschlafen lästig wird, im Allgemeinen gut.

Manchmal klagt Patient allerdings noch über diffuse Schmerzen in den Extremitäten, auch ist geringe Blasen- und Darmschwäche vorhanden.

Reflexe. Ein Unterschied zwischen den Reflexen rechts und links ist kaum zu konstatieren. Die Reflexe sind schon bei leisem Aufschlagen mit dem Perkussionshammer, namentlich an den Oberextremitäten, zu erzielen.

Der Patellarsehnenreflex ist kräftig, aber nur von normaler Stelle auslösbar. Der Achillessehnenreflex nicht besonders stark.

Die Prüfung auf Hautreflexe zeigte nichts Abnormes.

2. III. 92. Der Kranke wird entlassen. Sein Gang ist nicht schlechter geworden, als er schon war. Ebenso hat der Tremor nicht zugenommen.

II. Fall. Frau S., 48 Jahre alt, aus H., aufgenommen 30. XII. 91.

Anamnese. Vater starb in hohem Alter aus unbekannter Ursache, Mutter an Phthise, die Geschwister sind gesund. Patientin will stets gesund gewesen sein bis vor einem Jahre etwa, wo ihre Periode ausblieb. Seit dieser Zeit will sie auch ihre jetzige Affektion haben. Diese fing an mit Schmerzen im linken Bein, vom Knie bis zu den Füssen hinabziehend, darauf entstanden Schmerzen in beiden Schultern. Erst nach einem halben Jahre trat zeitweises Zittern der linken Hand ein und erst vor einem Monat Zittern im linken Bein. Dabei

sind die Schmerzen noch immer vorhanden und erstrecken sich auch auf den Rücken.

Status praesens. Der Paniculus adiposus ist sehr stark entwickelt, an Herz und Lunge ist nichts abnormes. Kein Fieber. Die Stellung ist die typische. Kopf und Hände werden nach vorn gehalten, die Knie sind gebeugt. Der Gang ist schlürfend, unbeholfen, nur mit kleinen Schritten kommt Patientin langsam, oft aber auch sehr schnell wie vorwärtsgestossen, voran. Alle Bewegungen sind langsam. Das Gesicht zeigt die eigentümliche starre Ruhe der Paralysis agitans. Patientin klagt auch über grosse Steifigkeit, sie kann sich im Bett nur mit Mühe auf eine andere Seite legen.

Der Tremor im linken Arm und an der linken Hand (in Form des Münzenzählens) ist mit geringen Unterbrechungen fortwährend vorhanden, der des rechten Beines nur zeitweise. Manchmal kommt es auch zu einem allgemeinen Tremor aller Extremitäten, so dass das Bett wackelt. Am Kopfe, an der Zunge und Lippe ist kein selbstständiger Tremor beobachtet worden. Der Tremor der linken Hand kann durch Anstrengung unterdrückt werden. Psychische Einflüsse bewirken eine Verstärkung und eine Verallgemeinerung des Zitterns.

Eine auffallende Erscheinung ist bei dieser Patientin die diffuse Schmerzhaftigkeit. Sie giebt an, dass die Schmerzen von den Gelenken ausgehen und in die Extremitäten ausstrahlen, namentlich am Schultergelenk und Ellenbogengelenk.

An den Beinen sind die Schmerzen mehr dem Ischiadicus entlang vorhanden. Beim Heben der gestreckten Beine Schmerzen an der Rückseite und in der Gegend des Sitzbeines. Die Gelenke sind nicht geschwollen. Passive Bewegungen werden ohne Hemmung und ohne besondere Schmerz-

haftigkeit ausgeführt. Medikation von Natron salicyl. erzielt keine wesentliche Besserung.

An beiden Beinen geringe Oedeme. Die Sprache ist normal. Im Harn kein Eiweiss und kein Zucker.

Reflexe. Hautreflexe sind normal. Sehnenreflexe allenthalben gesteigert. Der Patellarsehnenreflex ist sehr lebhaft und kann auch von der Patella schon durch leichtes Klopfen ausgelöst werden. Kein Achillessehnenreflex.

Tricepsreflex beiderseits gesteigert. Bei auch nur leisem Beklopfen des Radius und der Ulna auf der inneren und auf der äusseren Seite tritt lebhafter Reflex bestehend hauptsächlich in Ab- und Adduction ein. Ebenso bei Beklopfen des Handrückens.

Patientin, deren Zustand im wesentlichen derselbe blieb, wird 29. I. 92 entlassen.

III. Fall. N. Sp., 60 Jahre alt, Schneider aus Bonn. Patient war früher vorübergehend in der medizinischen Klinik und ist jetzt seit fast einem Jahre im hiesigen Johannishospital. Patient will früher nie krank gewesen sein, im Gegenteil recht kräftig und gesund. Vor 4 Jahren hatte er zuerst zu klagen über leichte Ermüdbarkeit und allmählich eintretende Steifigkeit. Er konnte nicht mehr rasch gehen, seine Arbeit wurde ihm schwer. Ueber Zittern hatte er nicht zu klagen, ebenso nicht über starkes Schwitzen. Schmerzen will er häufiger Nachts gehabt haben, namentlich in den Beinen. Patient führt seine Krankheit auf die vielen Aufregungen zurück, denen er als Schneider für ein grösseres Maassgeschäft ausgesetzt war. Hereditär konnte nichts Belastendes eruirt werden.

Status praesens. Das auffallendste Symptom ist hier die Rigidität der Muskeln. Das Gesicht ist ganz starr, die Sprache ist eigentümlich monoton, stockend und langsam, ein Mienenspiel ist während des Sprechens nicht vorhanden. Der Kopf wird stark nach vorn gehalten; die Augenmuskeln scheinen auch rigid zu sein. Am Rumpf und Extremitäten ist die typische Stellung gut ausgebildet. Passive Bewegungen der Arme sind nur nach Ueberwindung eines mässigen Widerstandes möglich. Ihre Kraft ist gering. Die Steifigkeit an den Beinen ist so gross, dass Patient aus seinem Lehnstuhl zuerst gar nicht und dann nur mit Hülfe der aufgestützten Arme sich erheben konnte. Der Gang ist schleifend; man glaubt, Patient müsse jeden Augenblick nach vorn fallen, so geneigt ist die Haltung dabei. Als ich ihn mit nur geringer Kraft am Rockkragen nach hinten zog, kam er sofort in Schuss nach rückwärts. Propulsion scheint auch zu bestehen, obgleich ich sie direkt nicht erzeugen konnte. Patient erzählt aber, dass er einmal beim Spazierengehen im Garten so in Schuss geraten sei, dass er sich nicht mehr hätte halten können und nach vorn aufs Gesicht gefallen wäre.

Bei der Untersuchung im Bett waren die Beine etwa im Winkel von 120^0 gebogen und wurden auch so festgehalten. Der Biceps beiderseits war stark gespannt, die Sehne sehr hervortretend. Ebenso hielten die Adduktoren mit sicher normaler Kraft die Beine aneinander. Diese Stellung konnte nur mit Mühe passiv verändert werden und stellte sich sofort mit Aufhören des Druckes wieder her.

Was das Zittern angeht, so klagt Patient nicht darüber, so geringfügig ist es. Dennoch ist es an der linken Hand, wo es neben dem linken Fuss vorzugsweise stattfindet, ein typisches, da die Stellung derselben, wenn auch nicht stark

ausgebildet, diejenige wie bei Paralysis agitans ist. Das Zittern in der linken Hand und im linken Fuss wurde stärker, als Patient, wie oben geschildert, vergeblich aufzustehen versuchte. Die Zunge und die Lippen zittern nicht. Ueber Schwäche der Blase hat Patient nicht zu klagen, nur leidet er an Verstopfung.

Früher war ihm ein starkes Hitzegefühl lästig gefallen, jetzt seit etwa 3 Monaten ist es ihm meist zu kalt.

Sehnenreflexe: Beim Beklopfen der Quadricepssehne ist eine kräftige Zuckung im Quadriceps, aber nur von normaler Stelle, nicht von der Patella und dem Periost der Tibia aus zu erzielen. Achillessehnenreflex kaum vorhanden. Triceps Supinator-Ulna-Reflexe beiderseits deutlich vorhanden, eher als erhöht als erniedrigt zu bezeichnen.

In allen drei Fällen war eine paradoxe Muskelkontraktion nicht zu erzielen. Wir sehen aber, dass etwas erhöhte Sehnenreflexe in allen drei Fällen vorliegen. Eine Erhöhung derselben in abnormer Art ist aber höchstens im Fall II zu konstatieren, welcher überhaupt wegen der gekreuzten Form des Zitterns und der allgemeinen Schmerzhaftigkeit besonderes Interesse bietet.

In der sonstigen Literatur über die Paralysis agitans ausser in den Lehrbüchern vermochte ich nur noch Weniges über die gleiche Erscheinung, Erhöhung der Sehnenreflexe, aufzufinden.

So berichtet Hadden im Brit. med. Journ. von 1881 über einen Fall, in welchem eine starke Steigerung aller Sehnenreflexe beobachtet wurde. Ebenso finde ich in der Dissertation von A. Heimann, Berlin 1888, zwei Fälle von

Paralysis agitans erwähnt. In dem einen Fall (Fall III) ist bei der Aufnahme bemerkt, dass das Kniephänomen normal sei; bei einer späteren Untersuchung ergab sich aber eine starke Steigerung. Man erhielt klonische Zuckungen bei der Prüfung der Patellarreflexe; auch die übrigen Sehnenphänomen waren gesteigert.

Merkwürdig ist die Thatsache, die auch unsere drei Fälle ergaben, dass der Achillessehnenreflex selten stark, oft kaum vorhanden ist. Nur in einem Fall, den ich bei Kohler, Beiträge zur pathologischen Anatomie der P. a. (Virchow's Archiv) erwähnt finde, war gesteigerter Patellarsehnenreflex und Fussklonus vorhanden.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Schultze für die Ueberweisung dieser Arbeit und die freundliche Unterstützung meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen. Auch verfehle ich nicht, Herrn Assistenzarzt Dr. Longard für sein liebenswürdiges Entgegenkommen bei der Ausführung dieser Arbeit herzlichst zu danken.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Clemens August Rieck, zu Bonn am 12. Januar 1868, als Sohn des 1889 verstorbenen Rentners Clemens Joseph Rieck und der Louise Rieck geb. Hemmer.

Nach erhaltenem Elementarunterricht besuchte ich das Gymnasium zu Bonn und vorübergehend das zu Köln. Ersteres verliess ich im März 1888 nach bestandenem Maturitätsexamen. Ich bezog die Universität Bonn, um Medizin zu studieren, und habe derselben während meiner ganzen Studienzeit angehört. Das Tentamen physicum bestand ich im Februar 1890, das Examen rigorosum am 20. Mai 1892. Meiner Dienstpflicht genügte ich mit der Waffe beim Infanteriebataillon in Bonn im Winter 1890/91.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten: Binz, Bohland, Clausius †, Doutrelepont, Finkler, Geppert, Hertz, Kekulé, Kochs, Koester, Leo, Ludwig, Nussbaum, Pflüger, Ribbert, Sämisch, Schiefferdecker, Schultze, Strassburger, Trendelenburg, Ungar, v. La Valette St. George, Veit, Witzel.

Allen diesen hochverehrten Herren meinen besten Dank.

Thesen.

I. Der Name Paralysis agitans widerspricht keineswegs dem Wesen der Krankheit.

II. Die Ausführung des konservativen Kaiserschnittes ohne Anwendung des Schlauches ist bei genügender Technik und Assistenz der bis jetzt allgemein geübten Methode vorzuziehen.

III. Die Gefahr einer pathologischen Hypertrophie des Herzens bei Ausübung des modernen Rennrudersports ist verschwindend klein gegenüber den durch die methodische Ausbildung der gesammten Körperkräfte für die Allgemeinkonstitution erzielten Vorteilen.